[Aus der parasitologischen Abteilung des Institutes für wissenschaftliche Krebsforschung, Heidelberg (Leiter: Exz. Czerny).]

Ueber die

Entwickelung und systematische Stellung des Erregers der Vogelmalaria Plasmodium (Proteosoma) praecox.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg i. B.

vorgelegt von

Dr. phil. **Hans v. Alten**
aus Braunschweig.

Jena,
Gustav Fischer.
1912.

[Aus der parasitologischen Abteilung des Institutes für wissenschaftliche Krebsforschung, Heidelberg (Leiter: Exz. Czerny).]

Ueber die

Entwickelung und systematische Stellung des Erregers der Vogelmalaria Plasmodium (Proteosoma) praecox.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg i. B.

vorgelegt von

Dr. phil. **Hans v. Alten**
aus Braunschweig.

Jena,
Gustav Fischer.
1912.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Freiburg i. B.

Freiburg i. B. 1912.

Dekan: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Kraske.
Referent: Geh. Hofrat Prof. Dr. Aschoff.

Sonderabdruck aus dem
Centralblatt f. Bakt. etc. Abt. I. Originale. Bd. 63. Heft 2/3.

Ueber die systematische Stellung und Benennung des in der Geschichte der Malariaforschung so wichtig gewordenen Parasiten der Vogelmalaria herrscht immer noch einige Unklarheit, die wesentlich mit dadurch bedingt ist, daß ein Teil der Autoren den Parasiten als selbständige Gattung behandelt wissen will, während ein anderer Teil ihn zu den übrigen Angehörigen der Gattung Plasmodium stellt. Ohne auf die ganze Geschichte der ziemlich verwirrten Hämosporidiennomenklatur näher eingehen zu wollen, sei hier nur darauf hingewiesen, daß im ersteren Falle nach v. Wasielewski (1901), auf dessen ausführliche Ausführungen ich im übrigen verweise, die von Danilewsky (1891) gebrauchte Bezeichnung Cytosporon malariae eigentlich den Vorrang verdient, und daß ihr gegenüber die anderen Bezeichnungen Haemamoeba praecox, beziehentlich subpraecox Celli und Sanfelice und Proteosoma Labbé (1894) zurücktreten müssen.

Der Name Cytosporon malariae wurde jedoch von Schaudinn (1902) abgelehnt, nach dessen Meinung kein Grund vorliegt, den Vogelparasiten von der Gattung Plasmodium zu trennen. Den Speciesnamen konnte Schaudinn nicht bestimmen, da ihm nach seinen eigenen Angaben die nötige Literatur nicht zur Verfügung stand. In diesem Falle würde dann die Benennung Plasmodium praecox die prioritätsberechtigte sein (Lühe, v. Wasielewski).

(Dieselbe Bezeichnung wird zwar auch noch zuweilen auf den Perniciosaparasiten des Menschen angewandt, doch sind hier wohl die meisten Autoren für eine Stellung desselben in die besondere Gattung Laverania. Sollte diese Gattung nicht aufrecht erhalten werden, so würde alsdann nach Lühe der Name Plasmodium quotidianae der nächstberechtigte sein.)

Hartmann (1907) hat nun den von Labbé (1894) gebrauchten Namen Proteosoma wieder aufgenommen, da der Vogelparasit verschiedene „primitive" Merkmale aufweisen soll, die den übrigen Angehörigen der Gattung Plasmodium fehlen.

Hartmann faßt bekanntlich die Hämosporidien als durch Parasitismus rückgebildete Flagellaten auf und vereinigt sie mit den Trypanosomen in der Ordnung Binucleata. Demnach würden „primitive Merkmale" in diesem Falle hauptsächlich bedeuten: einen weniger rückgebildeten Lokomotionsapparat, ein Vorhandensein von Geißel und Blepharoplast (Kinetonucleus); auf das Vorhandensein des letzteren, besonders deutlich in den geschlechtlichen Stadien, wird besonderer Wert gelegt. Ein ausführliches Eingehen auf die Binucleatatheorie, das eine ebenso ausführliche Berücksichtigung der von dem genannten Verfasser und von v. Prowazek ausgearbeiteten geistvollen Theorieen

über die Konstitution des Protistenkernes erfordern würde, würde den Rahmen dieser kleinen Mitteilung überschreiten.

Ich möchte hier nur kurz darauf hinweisen, daß, da der Zelle zur Bildung von Fortbewegungsorganellen offenbar keine sehr verschiedenartigen Mittel zu Gebote zu stehen scheinen, das Vorkommen von Geißeln bei Protisten ein so weit verbreitetes ist, daß es wohl nur mit großer Vorsicht zu phylogenetischen Spekulationen verwendet werden darf; ich erinnere an die geißeltragenden Merozoiten von Coccidien, bei denen auch Hartmann eine Konverzenz annimmt, Schwärmsporen von Algen, Flagellatenformen bei Amöben und ähnliches.

Aehnliches würde vom Blepharoplasten gelten, der ja zum lokomotorischen Apparat gehörig angesehen wird; dessen Natur als selbständigen lokomotorischen Kernes außerdem nach einigen Autoren (Doflein, 1911) nicht nur nicht einwandfrei erwiesen, sondern sogar durch neuere Arbeiten (Alexeieff, Kühn und v. Schuckmann) wieder sehr ernstlich in Frage gestellt ist.

Es scheint mir daher bei dem heutigen Stande der Forschung noch nicht möglich, ein abschließendes Urteil über diese so komplizierten Fragen zu fällen; ich möchte in dieser Mitteilung nur einen kleinen Beitrag dazu liefern und habe mich in der Hauptsache darauf beschränkt, einmal nachzuprüfen, ob wirklich bedeutende Differenzen zwischen der Entwickelung des Vogelmalariaparasiten und der übrigen Plasmodium-Arten der Menschen und Affen bestehen, und ob diese eventuellen Differenzen so groß sind, daß sie eine Sonderstellung des ersteren rechtfertigen.

Zugleich möchte ich auch an dieser Stelle dem Leiter des Instituts für Krebsforschung, Exzellenz Czerny, für die Arbeitgelegenheit und Herrn Prof. v. Wasielewski für seine freundliche Unterstützung meinen besten Dank aussprechen.

Methoden.

Es ist selbstverständlich, daß für das Studium feinerer Zellvorgänge eine einwandfreie Fixierung ein Haupterfordernis ist. Es sind daher seit Pfeiffer (1892) und Argutinsky (1902) die neueren Autoren bestrebt, die für praktische Zwecke immer noch zu Recht bestehende Trockenfixierung durch feuchte Fixation zu ersetzen. Am meisten wird wohl jetzt dazu benutzt der Schaudinnsche Sublimatalkohol mit Nachbehandlung durch Jodalkohol oder nach Heidenhains Anregung Jod-Jodkalium-Natriumthiosulfat (Giemsa)[1]), nach der sich auch die neue Giemsa-Färbung sehr gut anwenden läßt. Diese in letzter Zeit für extraglobuläre Blutschmarotzer von Kühn und v. Schuckmann angewandte Methode zeigt leider bei der Anwendung auf die intracellulären Malariaparasiten mancherlei Nachteile, auf die auch v. Berenberg-Gossler (1909) aufmerksam machte; die roten Blutkörperchen verändern ihre normale Gestalt, und sie liegen dem Deckglas nicht so glatt an wie bei Trockenpräparaten. Außerdem erwachsen einige Schwierigkeiten bei der Färbung. Die Schizogoniestadien, die im übrigen sonst meist sehr gute Bilder geben, färben sich zwar verhältnismäßig rasch; zur Färbung der geschlechtlichen Stadien ist aber oft eine Färbedauer von 6—8 Tagen erforderlich, wobei dann oft eine solche Ueberfärbung der Erythrocyten eingetreten ist, daß der Parasit wie ein Negativ blaß

1) Dtsche med. Wochenschr. 1910.

auf blauem Grunde erscheint; trotzdem geht aber dann die Entfärbung mit Aceton-Xylol so rasch vor sich, daß es mir nicht gelang, die Differenzierung mit Immersion zu kontrollieren, ein Verfahren, das sich bei den Arbeiten über Kulturamöben (v. Wasielewski und Hirschfeld) und Trypanosomen (Kühn und v. Schuckmann) als so wertvoll erwiesen hat.

Die Präparate wurden also zum Teil trocken hergestellt mit folgender Alkoholfixierung, zum größten Teil feucht nach der oben angegebenen Methode.

Zur Färbung wurde vorwiegend die neue Giemsa-Lösung benutzt, deren Verwendbarkeit und Zuverlässigkeit in Fragen der Struktur des Protozoenkernes besonders von den oben genannten Autoren nachgewiesen wurde, deren diesbezügliche Angaben auch ich durchaus bestätigen kann.

Die Eisenhämotoxylinfärbung, auch bei Metazoenzellen stets mit Vorsicht anzuwenden (Heidenhain, Plasma und Zelle), ist bei Färbung endoglobulärer Parasiten besonders kritisch zu beurteilen, da sich ja in der Membran der Erythrocyten mit Vorliebe allerlei Niederschläge bilden, die komplizierte Strukturen vortäuschen können. Außerdem erscheinen dabei Kerneinschlüsse und Pigmentkörnchen in so gleichmäßiger Tönung, daß sie oft auch mit Hilfe der Betrachtung im polarisierten Licht nur sehr schwer diagnostiziert werden können.

Weiterhin ist es bei den zum Teil sehr starken Infektionen bei Vogelmalaria keine Seltenheit, daß sich 3 oder 4 Parasiten in einem und demselben roten Blutkörperchen befinden, oft in verschiedenen Entwickelungsphasen. Auch konnte ich häufig Schizogoniestadien zusammen mit Makro- oder Mikrogametocyten, einmal auch einen Mikro- und Makrogametocyten zusammen in einem Blutkörperchen liegen sehen. Die Grenzen zwischen den einzelnen Parasiten sind bei Giemsa-Färbung fast stets einwandfrei zu erkennen, was bei Heidenhain-Färbung durchaus nicht immer der Fall ist, woraus eine weitere Fehlerquelle resultiert, die sich allerdings durch Kontrastfärbung (Bordeauxrot, Lichtgrün oder ähnliches) erheblich eindämmen läßt.

Für Zeichnungen ergaben die Trockenpräparate meist klarere und schönere Bilder; sie wurden aber nur dann benutzt, wenn sich genau gleiche Stadien auch unter den feucht fixierten auffinden ließen.

Außerdem stellte mir Herr Prof. v. Wasielewski auch von seinen Präparaten zur Verfügung, die noch mit Bleu de Marino gefärbt und, obgleich bereits im Jahre 1906 angefertigt, doch noch so vorzüglich erhalten waren, daß einige zu Zeichnungen benutzt werden konnten.

Die Technik der Impfung darf ich wohl als bekannt voraussetzen.

Schizogonie.

Die Schizogonie verläuft bekanntlich bei Plasmodium praecox nicht nach ein und demselben Schema. Zum Teil werden nur 6—8 Schizonten (Fig. 7) gebildet, die manchmal in schöner gleichmäßiger Rosette um den stark pigmentierten Restkörper gelagert sind, ähnlich wie bei einer menschlichen Quartana, zum Teil kann die Zahl der Schizonten 16 und mehr erreichen (Fig. 6), die dann mehr unregelmäßig durcheinander liegen. Die bei Lühe angegebene Höchstzahl von 36 habe ich nie gezählt; möglicherweise kann es sich bei so hohen Werten um mehrfache Infektion und Schizogonie in einem Erythrocyten gehandelt haben. Derartige Schwankungen sind übrigens auch von anderen Plas-

modiden bekannt, sie beträgt nach Blanchard (zitiert nach Lühe) für Laverania 4—30, für das Plasmodium malariae 6—12.

Die Erythrocyten werden bei sehr starken Infektionen häufig mehrfach befallen, und das Vorkommen von 3—4 Parasiten in einem roten Blutkörperchen ist keine Seltenheit. Trotzdem überstehen die Vögel diese schwere Erkrankung fast immer gut; wahrscheinlich sind sie imstande, durch stark gesteigerte Blutneubildung den Ausfall an intakten Erythrocyten auszugleichen; wenigstens erscheint es mir beachtenswert, daß in solchen Fällen sehr viele unreife Erythrocyten, Hämatoplasten, im peripheren Blute auftreten, und zwar in einer mit der Schwere der Infektion steigenden Anzahl, wo sie übrigens von den Parasiten durchaus nicht verschont werden.

Außerdem finden sich noch zahlreich rote Blutkörperchen, deren Plasma sich mit Giemsa-Lösung blaugrau färbt und deren mehr rötlich gefärbter Kern einen auffallend lockeren und bröckligen Bau erkennen läßt. Etwas ähnliches, was damit vielleicht in Analogie zu setzten ist, ist auch bei der menschlichen Malaria bekannt; es finden sich dann ebenfalls graublau gefärbte kernlose rote Blutkörperchen (Polychromatophilie). Nach Jawein (zitiert nach Ziemann) soll diese Polychromatophilie zustande kommen durch Auflösen eines Teiles der Kernsubstanz kernhaltiger Erythrocyten im Plasma. Beim Menschen würden also derartige Bilder gleichfalls auf eine ausgiebige Blutregeneration hinweisen; eine Infektion solcher Normoplasten scheint aber äußerst selten vorzukommen, weshalb als einwirkende Schädigungen, die eine Kernauflösung veranlassen, von vielen Autoren Toxinwirkungen angenommen werden.

Bei den Vögeln macht es in der Tat den Eindruck, als ob ein Teil der Kernsubstanz, und zwar vorwiegend der sich blau färbende, in das Plasma abgegeben ist, während die sich rot färbende Komponente zäher festgehalten wird. Fast alle diese Degenerationsstadien sind infiziert; das in Fig. 1 dargestellte rote Blutkörperchen beherbergt z. B. 4 Parasiten, aber sonst sind es durchaus nicht immer die am stärksten infizierten Blutkörperchen, bei denen diese „Polychromatophilie“ auftritt, so daß möglicherweise auch diese degenerierenden Individuen junge, noch wenig widerstandsfähige Formen repräsentieren.

Neumann beschreibt sogenannte „unfertige Stadien“ und versteht darunter Parasiten, die „kleiner als Gameten, aber größer als Merozoiten erscheinen“, die auch bereits Teilung des Chromatins erkennen lassen. Er hält sie für frühzeitig durch Zerfall des Erythrocyten freigewordene junge Parasiten, denen damit das Hämoglobin zur Ernährung fehlt, und die daher „auf einem Zwergstandpunkt stehen geblieben sind“. Solche Formen (vgl. Neumann, Fig. 13—18) fand auch ich nicht selten; glaubte sie aber zum größten Teil als künstlich entstanden ansprechen zu müssen (durch Druck, Quetschung beim Ausstrich), worauf oft in unmittelbarer Nähe liegende zerquetschte Blutkörperchen oder deren Kerne schließen ließen.

Die Schizogonie erreichte ihren Höhepunkt anfangs 12—14, später etwa 9—11 Tage nach der Impfung. Das Auftreten von Geschlechtsformen scheint übrigens durchaus nicht immer die Höhe der Infektion abzuwarten; ich konnte in einem Falle bereits am 5. Tage Mikrogametenbildung beobachten.

Das Auftreten von geißeltragenden Formen habe ich weder bei Merozoiten noch bei Mikrogameten je gesehen. Hartmann (1907), der

solche Formen abbildet, betont selbst ihre außerordentliche Seltenheit und hat nur einmal lebende in mit physiologischer Kochsalzlösung verdünntem Blute auftreten sehen. Solche Zusätze wurden absichtlich vermieden; einmal, weil auch in „sterilisierter“ Kochsalzlösung nicht ganz selten kleine Flagellaten gefunden werden, und weil andererseits doch auch die Möglichkeit nicht außer acht gelassen werden darf, daß bei Anwendung nicht ganz isotonischer Lösungen durch Quellung eventuell Schrumpfung der zarten Parasitenkörper Strukturen vorgetäuscht werden, die in Wirklichkeit nicht vorhanden sind. Immerhin ist es natürlich durchaus möglich, daß die Hartmannschen Angaben früher oder später auch von anderen Autoren bestätigt werden; aber auch in diesem Falle würde ja damit das Plasmodium praecox keine „primitivere“ Stellung unter den Plasmodien einnehmen, da ja schon Plehn[1]) (1890) angab, lebhaft bewegliche, mit Geißeln versehene Merozoiten bei Plasmodium vivax gesehen zu haben. Schaudinn (1902) bestritt dies zwar zunächst, bemerkt aber in einer späteren kurzen Notiz (1904), daß auch er solche „trypanosomenähnliche“ Stadien bei Merozoiten und Sporozoiten beobachtet habe. Schließlich muß an die Möglichkeit gedacht werden, daß der seltene bisher von anderer Seite nicht bestätigte Befund Hartmanns sich durch eine eventuelle Mischinfektion von Plasmodium mit Trypanosomen erklärt; ein Vorkommen, auf das v. Wasielewski (Studien II. 1908) bereits hingewiesen hat.

Im übrigen möchte ich hier nicht ausführlich auf den ja gut bekannten Verlauf der Schizogonie eingehen, sondern nur kurz einige Beobachtungen über die Struktur des Kernes mitteilen, die für diesen Fall hauptsächlich in Betracht kommen.

In dem Kern des freien Merozoiten befindet sich ein meist nach dem spitzen Ende zu gelegenes, mit Giemsa-Lösung sich rot-violett färbendes Korn, das ich zunächst mit dem indifferenten Namen „Innenkörper“ bezeichnen möchte. Dieser lag bei feucht fixierten Präparaten stets innerhalb des Kernes. Dieser Innenkörper ist auch bei den jungen Schizonten fast immer nachzuweisen, wo er besonders bei leichter Ueberfärbung deutlich hervorzutreten pflegt (Fig. 1, 2). Bevor sich der Kern nun im Beginne der Schizogonie teilt, kann man öfter zwei Innenkörper vorfinden, die untereinander zusammenhängen, so daß dadurch die bekannten hantelförmigen Figuren entstehen (Fig. 3). Die Kernsubstanz lockert sich dann auf und man kann auch bei feucht behandelten Präparaten Stadien finden, die an eine primitive Mitose erinnern (Fig. 4), wogegen ich so deutliche Aequatorialplatten, wie sie Schaudinn bei Tertianaparasiten abbildet, nicht gesehen habe. Meist ist in diesem Stadium der Kernteilung die Trennung der beiden Innenkörper bereits vollendet, die an die Kernpole gewandert sind, in ihrem Verhalten an Centrosomen erinnernd; nur in seltenen Fällen bleibt der verbindende Faden bis nach der Teilung des Kernes bestehen, um sich erst dann zu lösen, so daß die beiden neugebildeten Kerne je wieder einen Innenkörper besitzen (Fig. 5).

Sehr wahrscheinlich geht auch allen folgenden Kernteilungen eine solche des Innenkörpers voraus, so daß man auch in späteren Stadien öfter Kerne mit zwei — unter sich gleich großen — Innenkörpern vorfindet. Als solche unvollendete Teilungsformen sind wohl auch die von Seitz (1910) veröffentlichten Abbildungen (No. 8 und 9) aufzufassen.

Am Schlusse der Kernvermehrung ist dann jeder Kern durchaus wieder wie der spätere Merozoitenkern gebaut (Fig. 6 u. 7).

1) Plehn, A., Aetiologische und klinische Malariastudien. Berlin 1890.

Diese Kernvermehrung vollzieht sich also nach einem ähnlichen Typus, wie er bei anderen Plasmodiden bekannt und beschrieben ist.

Wie v. Berenberg-Gossler berichtet, schnürt sich auch bei Plasm. Kochi das Karyosom (= Innenkörper) hantelförmig durch, und darauf teilt sich der Kern unter mehr oder weniger deutlicher Polkappenbildung. Der Verfasser gibt auch Abbildungen für Schizogonieteilungen von Quartanaparasiten, die ich mit Präparaten des Herrn Prof. v. Wasielewski zu vergleichen Gelegenheit hatte, und die auch bei Plasm. malariae einen Mechanismus der Kernteilung erkennen lassen, der durchaus dem des Vogelblutparasiten gleichgesetzt werden kann. Auch bei Plasm. cynomolgi scheinen die Verhältnisse ähnlich zu liegen (vgl. Mayer, Abb. 8—10). Was die Frage der Zweikernigkeit anbelangt, so möchte ich nochmals hervorheben, daß wo immer bei feucht fixierten Präparaten zwei getrennte Körner im Innern des Hauptkernes gefunden wurden, dieselben stets gleich groß und bei Giemsa-Färbung entsprechend der Dauer der Einwirkung stets beide gleichmäßig rot oder rot-violett getönt erschienen; daß sie also wohl als Teilungsprodukte des Innenkörpers bei noch nicht eingeleiteter Teilung des übrigen Kernes anzusprechen sind. Der Innenkörper lag auch stets innerhalb des Kernes es wäre also die Blepharoplastennatur desselben wohl noch zu erweisen. Stadien von Zweikernigkeit, wie sie von Halberstädter und Prowazek bei Plasm. pitheci, Mayer und Flu bei Plasm. cynomolgi und v. Berenberg-Gossler bei Plasm. Kochi abgebildet sind, zum Teil unter Bestehen einer Centrodesmose zwischen dem austretenden „zweiten Kern" und dem „Karyosom" des Hauptkernes konnten bei Plasm. praecox nicht beobachtet werden.

Die Deutung und Benennung des zunächst als „Innenkörper" bezeichneten roten Kornes erscheint zurzeit durchaus nicht einfach.

Ich habe diesen völlig indifferenten Ausdruck gewählt, weil man mit dem früher auch noch von Schaudinn im gleichen Sinne angewandten Worte „Karyosom" neuerdings einen Binnenkörper mit Centriol versteht, das bei Plasm. praecox sowohl mit Giemsa als Heidenhain auch bei Feuchtfixierung nicht nachzuweisen war.

Ein Centriol haben auch Kühn und v. Schuckmann bei dem von verschiedenen Autoren als „Karyosom" bezeichneten Bestandteil des Trypanosoma brucei nicht aufgefunden und daher für dieses zentral gelegene, mit Giemsa sich blau färbende Strukturelement den Namen „Binnenkörper" wieder eingeführt, so daß diese ursprünglich gleichfalls indifferente Bezeichnung in unserem Falle nicht anwendbar ist.

Zur Entscheidung über die Natur des roten Kornes könnten drei Umstände herangezogen werden:

1) die Lage,
2) die färberischen Eigenschaften,
3) das Verhalten bei der Teilung.

Ein Karyosom liegt meist zentral, während das rote Korn in diesem Falle immer an der Peripherie des Kernes lag.

Ein Karyosom färbt sich weiter mit Giemsa blau (vgl. Kühn und v. Schuckmann, v. Wasielewski) und nimmt erst bei sehr starker Färbung etwas Rot auf, das dagegen beim Differenzieren als erstes wieder verschwindet.

Bei Plasm. praecox dagegen färbt sich der Körper zunächst rot, nimmt dann im weiteren Verlauf einen leicht violetten Ton an, um beim Differenzieren wieder zu Rot zurückzukehren. Diese Farbe spricht auch

gegen eine Auffassung als Nucleolus, der sich gleichfalls blau färben müßte.

Eine Uebereinstimmung besteht mit dem Blepharoplasten der Trypanosomen, der stets ein leuchtendes Rot zeigt. Aber diese von Hartmann besonders vertretene Auffassung der Blepharoplastennatur des Binnenkörpers bedarf zum mindesten noch des Beweises. Gegen diese Auffassung spricht einmal die Lage. Ich habe ihn bei feucht fixierten Präparaten niemals außerhalb des Kernes liegen sehen; auch aus der von Hartmann gegebenen Abbildung eines gegeißelten Merozoiten geht nicht klar hervor, ob der „Blepharoplast" wirklich ganz außerhalb des Kernes liegt, wodurch auch eine Beziehung zu der „Geißel" fraglich wird.

Weiter spricht dagegen sein Verhalten während der Teilung; es stimmt vielmehr in der Art der hantelförmigen Zerschnürung und des öfter beobachteten Wanderns an die Pole des sich zur Teilung anschickenden Kernes mit dem als „Randkörper" von Hirschfeld und v. Wasielewski bei Lohamöben und von Kühn und v. Schuckmann bei Trypanosoma brucei beschriebenen Kornes überein, womit es weiter übereinstimmt in der roten Tönung bei Giemsa-Färbung und dem — im übrigen allerdings unverbindlichen — Größenverhältnis zum Hauptkern.

Es könnte zweifelhaft erscheinen, ob dem färberischen Verhalten eine größere Bedeutung zugeschrieben werden kann; aber es hat sich die Giemsa-Lösung bei sorgfältiger Behandlung als durchaus zuverlässig erwiesen, und man müßte doch dann bei nah verwandten Formen auch dieselbe oder doch eine ähnliche Färbbarkeit der einzelnen Kernbestandteile erwarten.

Von den früheren Autoren wurde auf die spezifische Färbbarkeit weniger Gewicht gelegt: soweit ich aus den Abbildungen, im besondern der Affenplasmodien schließen konnte, färbt sich dort der als „Karyosom" bezeichnete Körper gleichfalls rot; violett erscheint er nur, wenn auch sonst eine leichte Ueberfärbung vorhanden ist; das Verhalten bei der Teilung ist gleichfalls so ähnlich, daß man beide Gebilde wohl ohne Bedenken homologisieren kann. Dennoch möchte ich vorläufig aus den erwähnten Gründen den Ausdruck „Innenkörper" noch beibehalten.

Wenn man den Innenkörper als Homologon des „Randkörpers" der Trypanosomen und Lohamöben betrachtet — eine Auffassung, die vorläufig durchaus berechtigt erscheint — so ist bemerkenswert, daß der eigentliche Binnenkörper (Karyosom) der Trypanosomen bisher noch nicht im Kern der Plasmodiden aufgefunden wurde; eine Tatsache, die gleichfalls gegen die Flagellatennatur der Hämosporidien verwertet werden könnte.

Geschlechtsformen.

Es war mir nicht möglich, schon bei den Schizogonieformen festzustellen, ob sie Gameten liefern werden oder nicht, wie dies v. Berenberg-Gossler bei Plasm. Kochi aus der Form und Größe des Karyosoms schließen konnte; wohl ist der Innenkörper nicht immer gleich groß, manchmal ist er auch gar nicht nachzuweisen, was ja aber auch durch Ueberlagerung durch das Chromatin des Kernes, nicht ausreichende Differenzierung und ähnliches bedingt sein kann.

Im Leben sind noch nicht zur Teilung geschrittene Schizonten von jungen Geschlechtsformen durchaus nicht immer leicht zu unterscheiden; auch das Pigment liefert keinen sicheren Anhaltspunkt dafür. Es liegt zwar bei den Geschlechtsformen im allgemeinen durch das Plasma zer-

streut, was aber auch bei den Schizogoniestadien der Fall sein kann; bei diesen wiederum findet sich das Pigment in einem Teil der Fälle, besonders bei den rosettenförmigen Anordnungen, in zentraler Lage, ebenso oft oder öfter noch liegt es peripher.

An gefärbten Präparaten aber macht sich der Unterschied bald deutlich bemerkbar.

Die Makrogametocyten haben offenbar im Jugendstadium (Fig. 8) noch nicht die Tendenz zur Abrundung wie in höherem Alter; sie entwickeln sich meist auf der einen Seite des Kernes, indem sie diesen nach und nach an die Peripherie des Erythrocyten drängen, sie können ihn aber auch selten teilweise umgreifen (Fig. 11). Das Plasma zeichnet sich schon bei kleinen Formen durch die schön dunkelblaue Färbung aus, die es mit Giemsa-Lösung annimmt sowie durch das Auftreten des gelblichgrünen Pigmentes, das gleichmäßig durch das Plasma verteilt oder auch auf einen kleinen Bezirk konzentriert sein kann.

In den ziemlich gleichmäßig rot gefärbten Kern fällt der auch bei jungen Individuen (Fig. 8) fast immer darstellbare Innenkörper auf, der sich gleichfalls rot färbt und nur bei Ueberfärbung ebenso wie der übrige Kern eine mehr violette Färbung annimmt.

Im weiteren Verlaufe des Wachstums nun nimmt der Makrogametocyt allmählich eine gleichmäßiger ellipsoide bis rundliche Gestalt an (Fig. 12, 13, 15), das Plasma färbt sich dunkler und das Pigment nimmt einen mehr bräunlich-grünen Farbenton an. Die durchgreifendsten Veränderungen aber scheinen sich am Kernapparat abzuspielen. Mit dem Plasma wächst auch der Kern ziemlich stark, er erscheint in diesen Stadien bedeutend größer als bei den Affenplasmodien. Auch der Innenkörper wächst und nimmt einen großen Teil des Kernes ein, wobei er sich ebenfalls etwas dunkler, immer aber deutlich rot färbt.

In allerdings sehr seltenen Fällen kann man dann Stadien finden, wie sie in Fig. 9 und 10 abgebildet sind (Trockenpräparat). In Fig. 9 läßt der Innenkörper deutlich eine Trennung in zwei Polkappen erkennen, die durch ein helleres Mittelstück untereinander verbunden sind, in Fig. 10 finden sich deutlich zwei gleich große, gleichmäßig gefärbte Innenkörper vor.

Bei der großen Seltenheit dieser Stadien ist aber wohl anzunehmen, daß sie nicht in den regulären Entwickelungszyklus hineingehören. Vielleicht sind es Degenerationsstadien mit beginnendem Innenkörperzerfall, vielleicht auch Rückbildung eines Makrogameten zur Schizogonie, wie sie Schaudinn bei Plasm. vivax beschreibt. Sicheres möchte ich darüber vorläufig noch nicht aussagen.

Gleichfalls selten — etwa 3mal — konnten Stadien beobachtet werden, wovon Fig. 11 ein Beispiel zeigt. Im Kern liegt ein runder Innenkörper und außerhalb des Kernes bereits im Plasma ein nicht ganz so großes, etwas unregelmäßig gestaltetes Korn. Beide unterscheiden sich aber durch ihre Färbbarkeit deutlich, denn während das außen liegende Korn sich leuchtend rot tingiert, ist der etwas schattenhafte Innenkörper mehr violett gefärbt. Ich glaube deshalb nicht, daß dieses Stadium etwa als auf die beiden vorigen folgend gedeutet werden kann. — Das Bestehen einer Verbindung zwischen beiden Körpern (Centrodesmose) war bei keinem der gesehenen Bilder mit Sicherheit zu erkennen.

Bei weitem am häufigsten aber und wohl als Regel anzusehen sind Stadien, wie sie Fig. 12 bis 15 zeigen. Die Lage des Innenkörpers wechselt in gewissen Grenzen. Er liegt selten zentral, meist ist er mehr

oder weniger nach der Peripherie des Kernes hin verschoben. In anderen Fällen befindet er sich auf der Grenze von Kern und Plasma (Fig. 12), dann außen, dem Kern noch anliegend, und schließlich entfernt vom Kern im Plasma (Fig. 13, 14).

Eine große Menge von Uebergängen lassen sich auffinden, und es erscheint mir daher zweifellos, daß alle diese Stadien eine Kette darstellen, daß also in einem bestimmten Stadium des Makrogametocyten der Innenkörper den Kern verläßt und in das Plasma übertritt. Ueber das weitere Schicksal, besonders auch bei freien Makrogameten, kann ich nichts Bestimmtes mitteilen; unter den Präparaten des Herrn Prof. v. Wasielewski fand sich ein Stadium, das den Anschein erweckt, als ob eine weitere Eliminierung des Innenkörpers auch aus dem Plasma erfolgen könne (Fig. 15); unter meinen eigenen Präparaten habe ich aber etwas ähnliches nicht gefunden. Es wäre gewiß von großer Wichtigkeit, weiteres über das Verhalten des Innenkörpers zu erfahren. Neumann, der nach seinen Angaben eine große Menge freiliegender Makrogameten besaß, geht leider auf diese Verhältnisse nicht genauer ein.

Aehnliche Stadien, wie die hier bezeichneten, sind nun auch bei anderen Malariaparasiten gefunden worden. Flu bildet solche ab (Plasmodium cynomolgi), die den Fig. 9 und 10 entsprechen, und ist geneigt, diese Bildungen als Parthenogenesis im Schaudinnschen Sinne anzusprechen, eine Möglichkeit, die auch ich oben erwähnte. Auch Fig. 13 bei Flu entspricht der von mir gegebenen Fig. 11, nur daß bei mir der unregelmäßig gestaltete rote Körper bereits im Plasma liegt, während er bei Flu den Kern noch nicht verlassen hat.

Flu faßt auch diese Form als Parthenogenesis auf; ein Auffassung, der der weitere Verlauf (Ausstoßung des roten Kornes in das Plasma, Fig. 11) nicht recht geben würde.

Vielleicht handelt es sich auch in diesem Falle um Degenerationsformen (vgl. die unregelmäßige Gestalt des roten Körpers) oder um eine „Reduktionserscheinung“ (siehe unten).

Mayer teilt mit, daß er bei Plasmodium cynomolgi öfter „Regulierungsvorgänge in Form von Abstoßung von Kernteilen — ähnlich den von Halberstädter und v. Prowazek gesehenen — beobachten konnte“. Die Abbildung, die er dafür gibt (Fig. 16), ist zwar etwas stark gefärbt, und es sind Einzelheiten im Kern nicht mehr genau zu unterscheiden; jedoch scheint es mir sicher, daß auch hier der ganze Innenkörper ausgetreten ist, daß also ein gleiches Stadium vorliegt wie bei Fig. 13 und 14. Plasm. praecox nimmt also auch in diesem Punkte keine Sonderstellung unter den Plasmodiden ein.

Genauer bekannt sind ähnliche Vorgänge besonders von den Coccidien. So tritt nach Schaudinn beim Makrogameten von Coccidium Schubergi das Karyosom in das Plasma über, gelangt dort an die Peripherie und wird plötzlich unter Auflösung in kleinere Partikel hinausgeschleudert.

Bei Coccidium lacazei bleibt der Binnenkörper zwar im Kern (Schaudinn), löst sich später aber auf, und ein Teil der Kernsubstanz wird entfernt, ebenso bei Coccidium proprium, bei dem nach Siedlecki (98) die ausgestoßene Kernsubstanz im Plasma bleibt und hier allmählich zugrunde zu gehen scheint. Man vergleiche auch die Angaben Moroffs (1906) über Adelea zonula. Weiter berichtete Awerinzew (1910) von Barrouxia spiralis, daß beim Makrogametocyten das Karyosom sich vollständig auflöst, indem es allmählich

in das Protoplasma des entstehenden Makrogameten durchsickert und dort verschwindet.

Diese Vorgänge, für die Analoga aus den übrigen Protozoenordnungen sich ja noch in beträchtlicher Anzahl anführen ließen, werden wohl jetzt allgemein als Reifungserscheinungen angesehen, bei denen es sich eben darum handelt, eine größere Menge färbbarer Kernsubstanz zu entfernen. Eine „Reduktion" im engeren, von den Metazoen her gebräuchlichen Sinne, wie sie auch bei Protozoen aus dem Auftreten von „Richtungskernen" geschlossen ist — so bei Herpetomonas (v. Prowazek), wo außerdem Chromosomenreduktion gesehen wurde, Actinophrys (Schaudinn), Actinosphaerium (Hertwig) — und wie sie Schaudinn auch beim menschlichen Tertianaparasiten beschreibt, scheint bei Plasmodium praecox nicht vorzukommen.

Bastianelli und Bignami haben übrigens bei Plasm. vivax nur ein Austreten einzelner Chromatinkörnchen ins Plasma gesehen, das sie als Reduktionserscheinung deuten, und ähnliches beschreibt v. Berenberg-Gossler beim Plasmodium Kochi.

Bei den Mikrogameten liegen die Verhältnisse etwas anders. Der heranwachsende Mikrogametocyt ist von den weiblichen Geschlechtsformen gut zu unterscheiden, da er sich infolge der geringeren Anhäufung von Nährstoffen mit Giemsa-Lösung nur hellblau färben läßt. Von Anfang an von unregelmäßiger Gestalt, zeigt er auch später intraglobulär wenig Tendenz zur Abrundung; er breitet sich durch das ganze Blutkörperchen aus und drängt dabei den Kern meistens an den Rand desselben (Fig. 16, 17).

Der Kern wächst mit dem Plasma zu recht beträchtlicher Größe heran; er ist gleichfalls von unregelmäßiger Gestalt und seine anfangs noch ziemlich scharfen Konturen nehmen später immer mehr an Deutlichkeit ab, eine Erscheinung, die auch Awerinzew bei den Mikrogametocyten von Barrouxia spiralis beobachtet hat und auf Uebertreten von Kernchromatin ins Plasma zurückführt.

Ein Innenkörper ist fast immer deutlich vorhanden; er färbt sich bei jüngeren Formen tiefrot ähnlich wie bei Makrogametocyten, ohne aber die bei diesen vorhandene Größe zu erreichen (Fig. 16).

Bald treten nun an ihm bemerkenswerte Veränderungen auf. Er scheint sich zu teilen, denn man findet öfter in einem Kern zwei Innenkörper, manchmal von ungleicher, meist von derselben Größe (Fig. 17). In vielen Fällen geht die Teilung noch weiter, ich habe bis zu vier Kernkörper zählen können, die noch innerhalb des Kernes, zum Teil allerdings hart auf der Grenze des Protoplasma lagen (Fig. 18). Aehnlich sind nach Schaudinn die Verhältnisse bei Plasm. vivax, wenigstens bis zu diesem Punkte der Entwickelung. Denn jetzt bleiben beim Tertianaparasiten die Tochter-Innenkörper so lange im Kern, bis sich dieser unter Kontraktion und Eindringen des Pigmentes auflöst, worauf die Innenkörper auf die Oberfläche des Parasiten rücken und die Zentren für die Kernneubildung der Mikrogameten abgeben. Dies braucht bei Plasm. praecox nicht der Fall zu sein. Man findet sogar häufiger einige Innenkörper bereits im Plasma liegen, während auch der Kern deren noch enthält (Fig. 19). Außerdem sind noch wechselnde Mengen kleinerer Chromatinkörnchen im Plasma auffindbar (cf. Plasm. vivax Schaudinn).

Zum Vergleich mögen hier wieder die Verhältnisse bei Coccidien herangezogen werden, bei denen allerdings bedeutende Verschiedenheiten vorkommen.

Denn während sich z. B. nach Schaudinn und Siedlecki bei Adelea und Coccidium lacazei zunächst die Karyosome teilen und an die Peripherie der Zelle rücken, worauf sich um sie das Chromatin des Kernes anordnet, beteiligt sich bei Coccidium Schubergi nach Schaudinn das Karyosom überhaupt nicht an der Kernvermehrung, sondern verbleibt im Zentrum der Zelle, wo es später zugrunde geht und dadurch eine „Reduktion der Kernsubstanz“ bedingt.

Bei Cyclospora caryolytica (Schaudinn) wiederum zerfällt das Karyosom noch im Kern in Tochterkaryosome, die sich an der Neubildung der Tochterkerne beteiligen, wogegen nach Awerinzew bei Barrouxia spiralis das Chromatin des Karyosoms in Form kleinster Partikelchen in das Plasma des Mikrogametocyten übergeht.

Die weitere Entwickelung des Mikrogametocyten von Plasmodium praecox und die Formierung der Mikrogametenkerne, die ich noch nicht weiter verfolgen konnte, würde eine eingehende Untersuchung wohl lohnen, besonders daraufhin, wie weit die Zahl der auftretenden Tochter-Innenkörper konstant ist, und ob diese sich mit den ausgetretenen kleinen Chromatinteilchen zu Neubildung von Kernen vereinigen, was sich vielleicht in Analogie mit der Mikrogametenbildung bei Plasm. vivax vermuten läßt. „Reduktionserscheinungen“ ließen sich bei meinen Stadien noch nicht nachweisen.

Auch Schaudinn hat solche beim Tertianaparasiten nicht mit Sicherheit beobachtet; aber er schließt aus dem steten Auftreten von 8 Tochterkaryosomen und der geringeren Anzahl von gebildeten Mikrogameten, „daß nicht immer alle Mikrogametenanlagen zur Ausbildung kommen“, daß vielleicht eines oder mehrere Karyosome zugrunde gehen

v. Berenberg-Gossler hat seinerseits bei der Mikrogametenbildung von Plasm. Kochi, die im übrigen ganz ähnlich verläuft wie bei Plasm. vivax, den Rest des Binnenkörpers im Restkörper zurückbleiben sehen.

Es ist also sehr wohl denkbar, daß ein Modus der Ausstoßung von Kernsubstanz ähnlich einem der angeführten auch bei den Mikrogametocyten Plasm. praecox sich wird auffinden lassen.

Was nun zum Schluß die systematische Stellung des Plasmodium praecox anbelangt, so scheint mir aus den obigen Ausführungen doch hervorzugehen, daß vorderhand die Auffassung der Plasmodien als rückgebildete Flagellaten noch durchaus problematisch ist und beträchtlichen Schwierigkeiten begegnen dürfte; daß man vielleicht mit demselben Rechte die Coccidien unter die Binukleaten einreihen und deren Karyosom als Blepharoplasten bezeichnen könnte.

Auf die Bedenken, die einer Verwertung des Lokomotionsapparates zu phylogenetischen Spekulationen überhaupt entgegenstehen, habe ich schon im Anfang hingewiesen. Auch die Kernverhältnisse im übrigen sind vorsichtig zu verwenden, wofür die großen Verschiedenheiten, die sich bei einer relativ so geschlossenen Gruppe wie den Coccidien vorfinden, als Beispiel dienen mögen.

Wenn wir sie aber trotzdem zur Grundlage nehmen, so muß doch gesagt werden, daß sich darin das Plasm. praecox von den übrigen Arten der Gattung Plasmodium durchaus nicht in einem wichtigeren Punkte unterscheidet. Das Verhalten des Kernes und seines Innenkörpers in Merozoiten, Schizonten und während der Schizogonieteilungen,

weiter im Makrogametocyten beim Wachstum und bei den Reifungserscheinungen wie auch beim Mikrogametocyten ist durchaus homologisierbar dem, wie wir es bei Affenplasmodien und bei den im Menschenblute lebenden Formen im besonderen beim Plasm. vivax finden. Ein besonderer Nebenkern, wie er z. B. bei Plasm. Kochi von v. Berenberg-Gossler beschrieben ist, ist beim Plasm. praecox meiner Ansicht nach bisher noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen (auch von Seitz nicht, vgl. oben).

In dieser Beziehung würden also vom Hartmannschen Standpunkte die Affenparasiten ebenso „primitive", vielleicht noch primitivere Merkmale aufweisen als der Parasit der Vogelmalaria, ohne daß bisher der Vorschlag gemacht wurde, sie von der Gattung Plasmodium abzutrennen, so daß man wohl auch den Parasiten der Vogelmalaria vorläufig noch dazu rechnen kann.

Auf dem gegenteiligen Standpunkte stehen von den früheren Autoren besonders Celli und Sanfelice, Labbé (1894), und neuerdings Hartmann (1907), andere wieder treten für die nächste Verwandtschaft des Vogelblutparasiten mit dem des Menschen ein: Danilewsky (1890), Grassi und Feletti, Schaudinn (1904), Lühe (1906), v. Wasielewski (1908) und Doflein (1911), nach dem „sich die Vogelblutparasiten wohl kaum von den Angehörigen der Gattung Plasmodium unterscheiden". Auch Neumann wendet die Bezeichnung Plasm. praecox an.

Wenn Doflein trotzdem den als Vulgärnamen brauchbaren Gattungsnamen Proteosoma aufrecht erhält, so geschieht das einmal aus Zweckmäßigkeitsgründen, sodann, weil später wahrscheinlich eine Trennung der Gattung Proteosoma in verschiedene Unterarten erfolgen müsse, worauf übrigens auch bereits Lühe hingewiesen hat. Gegen die Wahrscheinlichkeit einer solchen Aufteilung sprach aber bereits Labbé, obgleich er die Gattung Proteosoma aufgestellt hatte; Verschiedenheiten der Parasiten in demselben Wirt kommen auch bei anderen Arten vor in bezug auf Größe, Anzahl der Merozoiten, Lage des Pigmentes usw. (vgl. oben); sie rechtfertigen, zumal bei dem stetigen Vorhandensein von Uebergangsformen, wohl noch nicht die Annahme verschiedener Gattungen, und andere schwerer wiegende Unterschiede existieren jedenfalls zurzeit noch nicht. Ich darf daher wohl mit Lühe die Ansicht vertreten, daß es noch dann zur Abtrennung einer besonderen Gattung Zeit ist, wenn man verschiedene Unterarten mit Sicherheit abgrenzen kann, so daß der Name Plasmodium praecox für den Parasiten der Vogelmalaria bis auf weiteres zu Recht bestehen dürfte.

Heidelberg, Oktober 1911

Literatur.

1) Alexeieff, A., Sur quelques points de la structure des „Binucléates" de Hartmann. (Compt. rend. soc. biol. T. 69.)
2) Argutinsky, P., Malariastudien. (Arch. f. mikr. Anat. u. Entwickelungsgesch. Bd. 59. 1901.)
3) — —, Malariastudien. II. (Ibid. Bd. 61. 1902.)
4) Awerinzew, S., Studien über parasitische Protozoen. (Arch. f. Protistenk. Bd. 18. 1910.)
5) v. Berenberg-Gossler, H., Beiträge zur Naturgeschichte der Malariaplasmodien. (Arch. f. Protistenk. Bd. 16. 1909.)
6) Bignami, A. e Bastianelli, G., Sulla struttura dei parassiti malarici e in specie dei gamete dei parassiti estivo-autumnali. (Atti Soc. per gli studi delle malaria Vol. 1. 1899.)

7) Bignami, A. e Bastianelli, G., Sullo sviluppo dei parassiti della terzana nell'Anopheles claviger. (Ibid. 1899.)
8) Doflein, F., Lehrbuch der Protozoenkunde. 1911.
9) Flu, P. C., Untersuchungen über Affenmalaria. (Arch. f. Protistenk. Bd. 12. 1908.)
10) Halberstädter u. v. Prowazek, Untersuchungen über die Malariaparasiten der Affen. (Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. 26. 1907.)
11) Hartmann, M., Das System der Protozoen. (Arch. f. Protistenk. Bd. 10. 1907.)
12) — —, Ueber die Berechtigung der Flagellatengruppe „Binucleata" und der Gattung „Prowazekia". (Ibid. Bd. 23. 1911.)
13) — —, Die Konstitution der Protistenkerne. Jena 1911.
14) Hartmann, M. u. v. Prowazek, Blepharoplast, Caryosom und Centrosom. (Arch. f. Protistenk. Bd. 10. 1907.)
15) Hartmann, M. u. Jollos, V., Die Flagellatenordnung „Binucleata". (Arch. f. Protistenk. Bd. 19. 1910.)
16) Kühn, A. u. v. Schuckmann, W., Ueber den Bau und die Teilungserscheinungen von Trypanosoma brucei. (Sitzungsber. d. Heidelberg. Akad. d. Wissensch. 1911. Heft 11.)
17) — —, Cytologische Untersuchungen an Trypanosomen. (Zool. Jahrb. XV. Bd. 2. Suppl. 1912. Festschr. f. Spengel.)
18) Lühe, M., in Mense, Handb. d. Tropenkrankh. 1906.
19) Mayer, M., Ueber Malariaparasiten bei Affen. (Arch. f. Protistenk. Bd. 12. 1908.)
20) Moroff, T., Untersuchungen über Coccidien. (Arch. f. Protistenk. Bd. 8.)
21) Neumann, R. O., Die Uebertragung von Plasmodium praecox auf Kanarienvögel durch Stegomyia fasciata etc. (Arch. f. Protistenk. Bd. 13. 1909.)
22) v. Prowazek, Die Entwickelung von Herpetomonas. (Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. 20. 1904.)
23) Schaudinn, F., Neue Forschungen über die Befruchtung bei Protozoen. (Verh. d. Deutsch. Zool. Gesellsch. 1905.)
24) Schaudinn, F. u. Siedlecki, M., Beiträge zur Kenntnis der Coccidien. (Verh. d. Deutsch. Zool. Gesellsch. 1897.)
25) Schaudinn, F., Generationswechsel der Coccidien und die neuere Malariaforschung. (Sitzungsber. d. Gesellsch. naturforsch. Freunde. Berlin 1899.)
26) — —, Untersuchungen über den Generationswechsel bei Coccidien. (Zool. Jahrb. Bd. 13. 1900.)
27) — —, Plasmodium vivax, der Erreger des Tertianfiebers beim Menschen. (Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. 19. 1902.)
28) — —, Der Generations- und Wirtswechsel bei Trypanosoma und Spirochaeta. (Ibid. 1904.)
29) Seitz, Zur Frage der Hartmannschen Binukleaten. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. 56. 1910.)
30) Siedlecki, M., Réproduction sexuée et début de la sporulation chez la coccidie du Triton (Coccidium proprium). (Compt. rend. soc. biol. Paris. 1898.)
31) v. Wasielewski, Th., Verbreitung und künstliche Uebertragung der Vogelmalaria (Arch. f. Hyg. 1901.)
32) — —, Studien und Mikrophotogramme zur Kenntnis der pathogenen Protozoen. Leipzig 1908.
33) v. Wasielewski, Th. u. Hirschfeld, L., Untersuchungen über Kulturamöben. (Abhandl. d. Heidelberg. Akad. d. Wissensch. 1910.)
34) Ziemann, in Mense, Handb. d. Tropenkrankh. 1906.

Tafelerklärung.

Plasmodium praecox.

Die Figg. 6, 15, 17 sind Abbildungen nach Präparaten des Herrn Prof. v. Wasielewski, die mir freundlichst zur Verfügung gestellt wurden.

Die übrigen sind nach eigenen Präparaten gezeichnet unter Benutzung des Abbeschen Zeichenapparates.

Objektiv Zeiss, homogene Immersion 1,5.

Kompensationsokular XII.

Vergrößerung: Figg. 6, 15, 17 ca. 2000, die übrigen ca. 2600—2800.

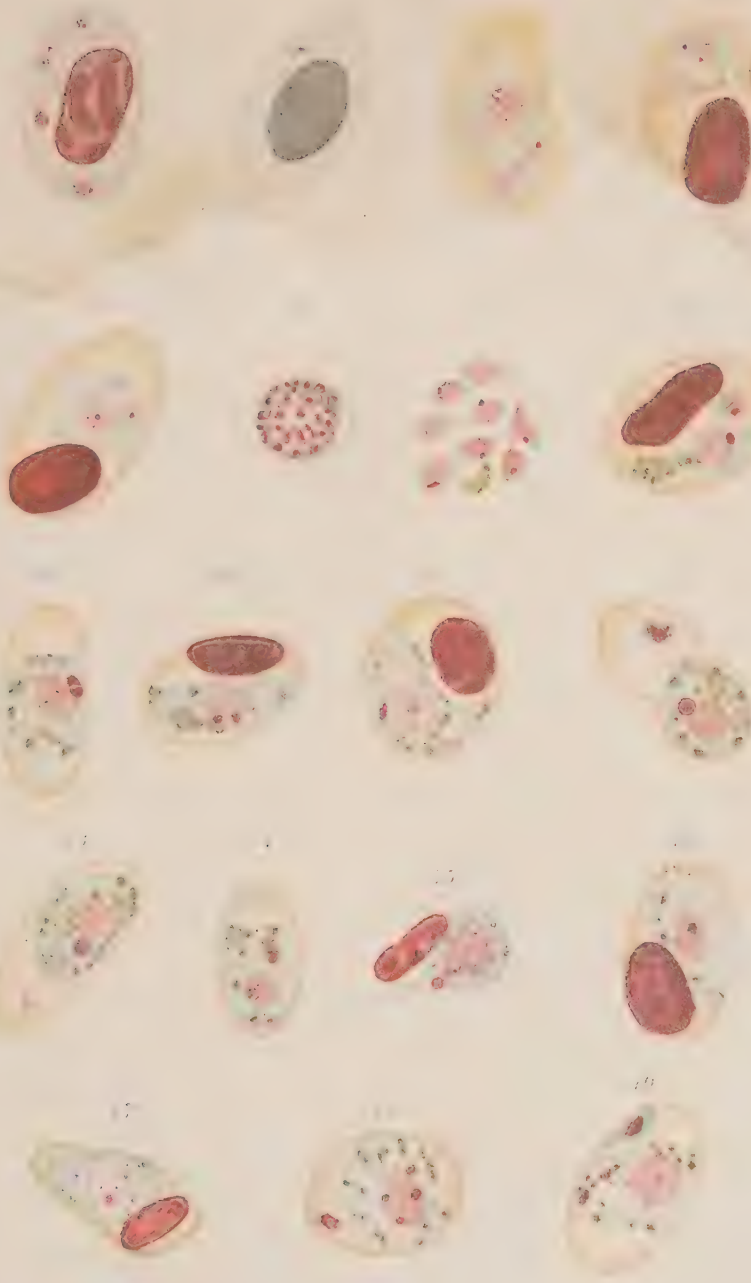
Fig. 1. Von vier jungen Parasiten befallener Erythrocyt (wahrscheinlich Degenerationsform).

Fig. 2. Junger Schizont (überfärbt).

Fig. 3. Schizonten. Hantelförmige Durchschnürung des Innenkörpers.

Fig. 4. Schizonten.
Oben: Innenkörper geteilt, Kern noch in Ruhe.
Seitlich: Innenkörper an den Polen des in Teilung begriffenen Kernes.
Fig. 5. Schizont nach vollendeter erster Kernteilung.
Fig. 6. Endstadium der Kernvermehrung.
Fig. 7. Freie Merozoiten.
Fig. 8—15. Makrogametocyten.
Fig. 8. Jugendform.
Fig. 9. Innenkörper in Teilung.
Fig. 10. Teilung vollendet (Parthenogenese?).
Fig. 11. Reduktionserscheinung.
Fig. 12—15. Austreten des Innenkörpers aus dem Kern in das Plasma.
Fig. 16—19. Mikrogametocyten in verschiedenen Entwickelungsstadien.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena. — 4120



H v Alten gez Verlag von Gustav Fischer in Jena Lith Anst v A Giltsch Jena

Lebenslauf.

Ich, Hans v. Alten, evangelischer Konfession, wurde geboren am 6. Januar 1887 zu Salder (Braunschweig) als Sohn des Oberamtsrichters August v. Alten und seiner Frau Minna geb. Rauch. 1896 bezog ich das Gymnasium Martino-Katharineum in Braunschweig, und bestand 1905 die Reifeprüfung.

Von S.-S. 1905 bis S.-S. 1906 studierte ich in Freiburg i. B. zunächst Jura, dann Medizin und Naturwissenschaften, die nächsten drei Semester in München, wo ich im Frühjahr 1908 das Physikum bestand. Darauf kehrte ich nach Freiburg zurück, promovierte im Mai 1910 bei Herrn Geh.-Rat Weismann zum Dr. phil. und beendete im Mai 1911 das medizinische Staatsexamen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena. — 4120